

Année 1975

THÈSE

NO

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean Philippe KIEFFER

Né le 10 octobre 1949 à PARIS

Présentée et soutenue publiquement le

ETUDE HEMODYNAMIQUE POST-OPERATOIRE PRECOCE
APRES REPARATION PROTHETIQUE CHIRURGICALE
DES VALVULOPATHIES MITRALES ISOLEES.

(A propos de 50 patients)

Président : Monsieur Charles DUBOST, Professeur

Année 1975

THÈSE

NO

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean Philippe KIEFFER

Né le 10 octobre 1949 à PARIS

Présentée et soutenue publiquement le

**ETUDE HEMODYNAMIQUE POST-OPERATOIRE PRECOCE
APRES REPARATION PROTHETIQUE CHIRURGICALE
DES VALVULOPATHIES MITRALES ISOLEES.**

(A propos de 50 patients)

Président : Monsieur Charles DUBOST, Professeur

A mon père,

Il fut pour moi un exemple de courage et de
bonté ;

In mémoriam.

A ma mère,

En témoignage de mon affection et de ma pro-
fonde reconnaissance.

A ma famille,

A mes Beaux-parents,

A mes amis.





A Françoise, ma femme.

A Monsieur Le Professeur Charles DUBOST,

Qui nous fait l'honneur de présider cette thèse
En témoignage de notre respect et de notre gra-
titude.

A Madame Le Professeur J. PASSELECQ

Qui nous a accueilli dans son Département et
a facilité nos premiers pas vers l'Anesthésie.

En témoignage de notre profond respect.

A Monsieur Le Docteur Francis DIAMANT BERGER

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse ;

Son enseignement et ses conseils bienveillants
nous ont été d'un soutien précieux.

En témoignage de notre respectueux attachement.

A Monsieur Le Docteur Claude HAAS

Pour son aide amicale dans nos premiers pas en
réanimation et sa grande disponibilité.

Aux Chirurgiens de la Clinique de Chirurgie
Cardiovasculaire de l'Hôpital Broussais et en
particulier ;

Monsieur Le Professeur Cl. de Gaudart d'Allaines
Monsieur Le Professeur Ph. Blondeau,
Monsieur Le Professeur Agrégé A. Piwnica,
Monsieur Le Professeur Agrégé R. Soyer,
Monsieur Le Professeur Agrégé A. Carpentier.

Aux médecins anesthésistes de l'Hôpital Broussais.

A "l'Equipe de vert",

Pour son amicale coopération.

A tout le personnel médical et infirmier du
service de réanimation.

S O M M A I R E

INTRODUCTION

MATERIEL ET METHODES

- I Protocole de surveillance post-opératoire
- II Recueil des données hémodynamiques.
- III Protocole thérapeutique
 - Symptomatique "minimum"
 - Indications thérapeutiques particulières.

COLLECTIF DE PATIENTS

- I Généralités
- II Caractéristiques générales pré-opératoires
- III Définition des classes évolutives.
- IV Caractéristiques pré-opératoires à l'intérieur de chaque classe évolutive.

RESULTATS

- I Classe hémodynamique type I
- II Classe hémodynamique type II
- III Classe hémodynamique type III

COMMENTAIRES - DISCUSSION

TABLEAUX

CONCLUSIONS

BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION

Alors qu'en 1966, la chirurgie de l'appareil mitral apparaissait comme une intervention à haut risque, actuellement la pose d'une prothèse de Björk ou de Starr donne de meilleurs résultats.

Toutefois, un cap critique, les "48 premières heures post-opératoires" doit être franchi. Hormis les complications extra-myocardiques (tamponades, infections, migrations pulmonaires et cérébrales), un certain nombre de patients présente une situation hémodynamique précaire dans les suites immédiates de cette chirurgie à coeur ouvert.

Notre étude réalisée dans le service de Chirurgie cardiovasculaire de Monsieur Le Professeur Charles DUBOST à l'Hôpital Broussais, nous a permis de définir trois groupes de patients ,

- dans le 1er groupe, nos malades passent sans problème apparent le cap des 48 heures.

- dans le 2ème groupe, le réanimateur doit avoir recours à un traitement digitalo-diurétique.

- enfin, les derniers passent le cap à l'aide d'un traitement toni-cardiaque majeur.

Le but de notre étude est d'abord de définir le profil hémodynamique "standard" des malades "sans problème", puis d'étudier les deux autres groupes, ainsi que le résultat des traitements proposés.

Un certain nombre de travaux (Kirklin...) ont tenté de cerner le problème. Ces études étaient toutes pratiquées sur un nombre limité de malades.

L'intérêt de tels travaux apparaît d'autant mieux que se développent des méthodes d'assistance circulatoire ou de suppléance de la fonction cardiaque qui peuvent permettre, dans l'avenir de mieux juguler les problèmes de cette période post-opératoire immédiate.

MATERIEL ET METHODES

I - Protocole de surveillance post-opératoire

Tous nos malades ayant subi un remplacement valvulaire sont l'objet d'une surveillance clinique et biologique rigoureuse, en salle de réanimation pendant 48 heures au moins.

- Le bilan d'arrivée comprend :

. Un bilan clinique dès le retour de salle d'opération, soigneusement pratiqué, s'attardant particulièrement sur :

a) L'état cardiovasculaire :

- . présence ou non de souffle résiduel,
- . présence d'un frottement péricardique,
- . état de vasomotricité (cyanose périphérique, chaleur des téguments),

b) L'état pulmonaire :

- . recherche d'une atélectasie, d'un encombrement bronchopulmonaire, voire d'un pneumothorax.

c) L'état neurologique :

- . état de réveil, niveau de conscience,

- . recherche de signe de localisation neurologique,
- . reflectivité....

d) Un électrocardiogramme est pratiqué dès le retour de salle d'opération. Il est enregistré sur un appareil 3 pistes "Elema Mingographe". Il permet le dépistage des troubles du rythme précoces et des signes de nécrose myocardique. De plus, il constitue un élément de référence souvent utile en cas d'évolution ultérieure compliquée.

e) Une radiographie pulmonaire (on vérifie en particulier sur cette radiographie l'absence d'image parenchymateuse ou pleurale anormale, la position des cathéters posés en salle d'opération, la position des drains).

f) Des examens biologiques :

- . étude de la natrémie, de la kaliémie, de l'hématocrite,
- . étude des gaz du sang afin de vérifier la fonction ventilatoire, l'hématose et au besoin de corriger d'éventuels troubles pouvant retentir gravement sur la situation hémodynamique de l'opéré.
- . étude de l'hémostase permettant de corriger de corriger d'éventuels troubles de l'hémostase (rebond héparinique, fibrinolyse...)

Toutes les heures sont pratiquées des bilans qui réunissent les informations suivantes :

- . mesure de pression artérielle au brasard par méthode sphingométrique,
- . mesure de pression artérielle sanglante (systolodiastolique et moyenne),
- . mesure de pression auriculaire droite, éventuellement des pressions auriculaire gauche et de l'artère pulmonaire,
- . mesure de la fréquence cardiaque (méthode auscultatoire au niveau du coeur),
- . mesure de la diurèse,
- . mesure des pertes sanguines par les drains,
- . mesure des pertes digestives,

Tous ces éléments sont soigneusement consignés sur une feuille récapitulative les jours suivants.

- La surveillance biologique comprend :

- . Ionogramme sanguin quotidien avec de plus contrôle de la natrémie, de la kaliémie et de l'hématocrite à 19 heures,
 - . Ionogramme urinaire quotidien,
 - . Gazométrie bi-quotidienne pour les malades sous assistance respiratoire,
 - . Contrôle du traitement anticoagulant bi-quotidien (TP - TH - TC héparinémie),
 - . Contrôle de calcémie, transaminases, glycémie.
- sont en outre pratiqués tous les jours :
- . un examen clinique complet,
 - . un électrocardiogramme,

- . une radiographie pulmonaire bi-quotidienne.

Des hémocultures et des cultures de cathéter sont pratiquées en cas de problème infectieux (ascension thermique supérieure à 38°, choc septique avec frisson).

II - Recueil des données hémodynamiques. Éléments de surveillance hémodynamique.

- Mesures des pressions

1) La pression artérielle : elle est systématiquement mesurée de deux façons :

- . indirecte par sphyngomanométrie à l'aide d'un brassard à tension relié à un manomètre à mercure, mais ce peut être une méthode imprécise en cas de défaillance circulatoire, de bradycardie ou d'arythmie, d'où l'intérêt d'une mesure :

- . directe, par voie sanglante :

cette technique nécessite la mise en place d'un cathéter polyvinyl dans une artère périphérique. En pratique l'artère radiale, soit par ponction directe, soit après dénudation. Le cathéter est relié à un capteur de pression type Statham P₂₃ DB ou Telco RA₈ par un connectub souple rempli de sérum. Après amplification la courbe est visualisée sur oscilloscope cathodique Thomson et éventuellement enregistré.

trée sur Elema Mingograph 34 Shonaudes. Tous nos malades porteurs de prothèse valvulaire bénéficient d'une surveillance de ce type.

Ce dispositif permet de suivre à tout moment les pressions systolique et diastolique des malades et d'obtenir, par amortissement électronique du tracé, une pression artérielle moyenne. Toutefois, cette méthode nécessite :

- . une asepsie rigoureuse lors des manipulations,
- . une purge avec du sérum héparine, soit à intervalle régulier, soit de façon continue (dispositifs.....) afin d'obtenir une pression non amortie, fiable,
- . l'absence de bulle d'air dans le système cathéter-manomètre, cause d'amortissement de l'enregistrement et surtout d'embolies gazeuses.

2) La pression veineuse centrale : elle est mesurée à l'aide d'un cathéter central situé dans l'oreillette droite. Ce cathéter est introduit par ponction directe d'une veine périphérique (céphalique ou jugulaire). Si cet abord veineux périphérique ne peut être obtenu, on introduit le cathéter par ponction de la veine sous ou sus claviculaire. La mesure de pression s'effectue soit par l'intermédiaire d'un électromanomètre situé dans le plan de l'oreillette droite (résultats en mmHg), soit plus simplement en utilisant la colonne d'eau s'élevant au-dessus des oreillettes après déconnection de la tubulure reliant le cathéter à un flacon de perfusion. Elle est alors

donnée en cm H₂O. La position du cathéter (radioopaque) est systématiquement contrôlée sur un cliché thoracique standard.

3) Plus occasionnellement sont étudiés :

- . Pression auriculaire gauche, par mise en place, en cours d'intervention d'un cathéter dans l'oreillette gauche.
- . les pressions pulmonaires par cathéter de Swan Ganz

4) La fréquence cardiaque est donnée en permanence par affichage sur l'oscilloscope de l'électrocardiogramme et lecture directe. Toutefois, elle est systématiquement contrôlée par méthode stéthacoustique au niveau du coeur.

5) La diurèse : calculée en ml par heure, avec bilan cumulatif sur 24 heures. Chaque patient est porteur d'une sonde vésicale à demeure reliée à un sac de récupération gradué.

- Mesure du débit cardiaque

1) Le principe

La technique utilisée est celle de la dilution d'un colorant, faisant appel au principe de Stewart (1897) et Hamilton (1929). " Il existe dans

un fluide en mouvement une relation entre le volume du système, le temps de circulation et le débit".

Pour se rendre d'un point à un autre une particule colorée effectue son déplacement dans un temps t , proportionnel au volume V et inversement proportionnel au débit du système (Q')

$$t = \frac{V}{Q'} \quad \text{soit} \quad Q' = \frac{V}{t}$$

Par ailleurs, la concentration de l'indicateur C est inversement proportionnel à la masse injectée m et inversement proportionnelle au volume du système V

$$C = \frac{m}{V} \quad \text{soit} \quad V = \frac{m}{C}$$

$$\text{d'ou} \quad Q' = \frac{m}{C \cdot t} \quad (3)$$

La mesure en continue de la concentration de l'indicateur dans le sang total, en fonction du temps grâce aux densitomètres fournit sur un enregistreur une courbe dite de dilution. La surface de la courbe représente le dénominateur de l'équation (3) que l'on écrit :

$$Q (/l/mn) = \frac{m \times 60}{C(t) dt}$$

avec m = quantité de colorant en mg

$C(t)dt$ en $mg/l/s$ = surface de la courbe

Le débit cardiaque est donc proportionnel à la quantité de produit injecté et inversement proportionnel à la surface délimitée par la courbe de dilution.

2) Le matériel

Nous utilisons comme indicateur coloré le vert d'indocyanine (Cardiogreen Hyson-Wescott-Duning) qui présente de nombreux avantages :

- Toxicité à peu près nulle dans nos conditions d'utilisation.
- Elimination rapide par le foie ($1/2$ vie 3 mn chez l'homme normal), ce qui permet de répéter les mesures.
- Spectre d'absorption identique à celui de l'hémoglobine et oxyhémoglobine permettant sa détection dans le sang à faible concentration, indépendamment de la SO_2 .

La méthode utilisée nécessite en outre :

- Une pompe d'aspiration pour le prélèvement à débit constant du sang. Nous utilisons une pompe Harvard 260₃XC 30₂, assurant un débit constant de 19 ml/mn.
- Un système de détection et de mesure comprenant : une cellule photoélectrique Waters DEV

303 reliée au densitomètre Waters D 400

- Un système d'enregistrement des informations :
dérouleur enregistreur Varia A 25 (les enregistrements ont été faits avec une vitesse de déroulement de 20 'cm/mn).
- Des cartouches en verre BD, permettant de connaître avec précision la quantité de colorant injecté, ces cartouches ayant été précalibrées par double pesée (contenance variable selon les cartouches, de l'ordre de 5 mg).

Technique

Avant chaque mesure est effectuée une calibration du système de mesure :

Le facteur de calibration (FC) est défini comme l'inverse de la hauteur mesurée sur l'enregistrement donné par une concentration de 10 microgrammes de Cardiogreen dans 5 ml de sang du sujet.

On vérifie que la réponse de la cellule est linéaire en pratiquant ces mesures pour des concentrations de colorants de 10 et 15 g/5cc.

L'embol de colorant, contenu dans la cartouche BD est poussé manuellement, sous forte pression, dans la circulation droite au moyen d'une seringue à usage unique de 20 cc remplie de sérum physiologique.

Pour l'injection, nous choisissons toujours le cathéter le plus central, en pratique, le cathéter

de mesure de pression veineuse, sa position dans l'oreillette droite ou la veine cave supérieure ayant été contrôlé radiologiquement.

Le recueil du sang analysé en aval de la chambre de mélange (VG) se fait par le cathéter radial relié à la pompe aspirante à débit continu par un connectub.

On obtient ainsi, sur l'enregistreur dérouleur la courbe de dilution du Cardiogreen. Trois courbes sont enregistrées successivement. Avant chaque mesure sont recueillis les paramètres suivants :

- pression artérielle,
- pouls,
- pression veineuse centrale,
- température,
- type d'intervention, délai de retour de salle d'opération,
- traitement cardiotonique éventuel,
- nom, âge, sexe, surface corporelle,

rassemblés, ainsi que les résultats obtenus sur une feuille (cf. fig. I).

Traitement des données

1) Le débit cardiaque

L'enregistrement graphique des courbes permet l'utilisation pour le calcul du débit cardiaque de la

formule de Bradley

$$Q^o \text{ l/mn} = \frac{Q_i \times 51,4}{F_c \times S}$$

ou encore

$$Q^o = \frac{Q_i \times 51,4}{F_c \times h_{pic} \times T_{50}}$$

avec :

- Q_i en mg : quantité de colorant injectée
- 51,4 : facteur de correction constant
- F_c : facteur de calibration (mg/1/cm)
- H_{pic} : hauteur du pic de concentration (mm)
- T₅₀ : temps de circulation à la moitié de H_{pic}
(temps de 1/2 ascension).

L'utilisation d'une règle circulaire (Waters BR 70 cardiometer) permet d'obtenir, par lecture directe, le débit. Cette méthode simple et rapide est précise à 1,5 % par rapport aux mesures planimétriques ou aux chiffres donnés par calculateur électronique.

Les trois courbes enregistrées sont analysées successivement, donnant trois valeurs du débit cardiaque. Seule la valeur médiane est retenue pour les calculs ultérieurs : toute série de courbe où la technique apparaît discutable (cathéter refluant mal, non central...) est systématiquement rejetée.

ETUDE HEMODYNAMIQUE

Sce du Pr. Ch. DUBOST - Hôpital BROUSSAIS - Paris
Clinique de chirurgie Cardiovasculaire-Réanimation

NOM :

Prénom :	Age
Sexe :	S. Corp.
Taille :	Poids :

Diagnostic
(intervention faite) :

Date :	Bilan n°
Heure :	Délai RSOP :
Effectué par :	
Date d'Intervention :	Heure :
	RSOP :
Code	

PRESSIONS : (mmHg - Zéro de référence à 1/2 du diamètre thoracique antéro-postérieur-Rythmé

Fréq. Card. :	EES :	Rythme :
PA - S.D.m :	PAP - S.D.m :	P.cap.bloq. :
POG. m :	POD ou PVC :	P.V.D. :

DEBIT CARDIAQUE : Lieux injections : Recueil : Qi : FC :

DC.(L/mn) :	
IC (L/mn/M2) :	N = 3.00
R.P.T.(80.Pa/IC) :	N = 2.000 d.s.cm-5M-2
W.S. VG : (13,6.Pa.I.C./F) :	N = 40 gm/M2
IND.Ej. Syst.(I.C./F) :	N = 50 ml/M ³

Remarques - Aspects des courbes :

$$IC = \frac{\text{Débit cardiaque}}{\text{surface corporelle}}$$

la surface corporelle des patients est évaluée en fonction de la taille et du poids par les tables de Dubois et dubois.

l'Index cardiaque s'exprime en litres par minutes/mètres carrés.

Sa valeur moyenne est de 3 l/mn/m².

Les résistances périphériques totales (RPT).
sont données par la formule

$$RPT = 80 \times PA/IC$$

avec:

PA = pression artérielle moyenne (mmHg)

IC = index cardiaque en l/mn/m²

80 = coefficient dépendant des unités.

Elles s'expriment en dynes secondes cm⁻⁵

Valeur normale = 2000 dynes/s cm⁻⁵

- Travail systolique (Ws)

(travail fournit par le coeur au moment d'une systole) permettant d'apprécier la valeur fonctionnelle du myocarde.

Donné par la formule :

$$Ws = 13,6 \times PA \times IC/F$$

avec :

13,6 : facteur de correction

PA : Pression artérielle moyenne

IC : Index cardiaque

F : Fréquence cardiaque

s'exprime en gramme-mètre/m²

Valeur normale = 40 gm/m²

-Volume d'éjection systolique(VEVS)

Il représente la quantité de sang éjecté chaque minute par les ventricules.

Donné par la formule :

$$VEVS = De/F$$

$$= 50 \text{ à } 80 \text{ ml}$$

Nous utiliserons plus couramment l'index d'éjection systolique soit :

$$IC/F$$

Valeur moyenne : 50 ml

III - Protocole thérapeutique

Symptomatique "minimum"

Il associe :

- Assistance ventilatoire :

Tous les malades ayant subi un remplacement valvulaire sont porteurs d'une sonde d'intubation naso-trachéale type Portex à ballonnet.

L'assistance ventilatoire est assurée par appareil Bird ou Engström pendant 24 heures environ (en fonction de l'état clinique et biologique).

L'aspiration des mucosités dans la sonde d'intubation, afin de maintenir l'air way, est pratiquée au moyen d'une sonde molle type AP ; elle est pratiquée toutes les heures.

L'équilibration hydroélectrolytique précise, est ajustée en fonction des résultats biologiques. Pour un adulte de 70 Kg, cette équilibration est en règle générale assurée par :

Glucose 10 % 2000 ml/24 H

KCl 1 g/500

NaCl 1 g/500

- Equilibration volémique :

Elle se fait par apport de sang isogroupe, la quantité à passer étant fonction :

- de la spoluation sanguine par les drains,

- des pressions de remplissage (pression veineuse centrale et éventuellement pression auriculaire gauche),
- de l'état clinique et radiologique.

- Une antibiothérapie de prophylaxie streptococcique associant Ampicilline et Streptomycine, ou en cas d'intolérance aux pénicillines, une céphalosporine (Kéflin). Les problèmes infectieux sont systématiquement étudiés (cultures des cathéters, hémocultures). Une antibiothérapie spécifique est alors mise en route sur les résultats de l'antibiogramme.

- Traitement anticoagulant :

Systématique chez tous les porteurs de prothèse valvulaire.

L'héparine en injections intra-veineuse discontinue toutes les deux heures est commencée dès l'arrêt du saignement par les drains (en pratique 6 heures environ après le retour de salle d'opération). Le relais par l'Héparinate de Calcium sous cutané est pris au 2ème jour, à raison de trois injections/24heure.

Les doses d'Héparine (ou d'Héparinate de calcium) sont ajustées en fonction des résultats biologiques (nous maintenons nos malades à des doses permettant d'obtenir un temps de Howel double ou triple de celui du témoin).

Dans toutes les situations hémodynamiques

précaires, l'Héparine intra-veineuse seule est conservée, soit en intra-veineuse discontinue, soit de façon continue par seringue électrique.

- Indications thérapeutiques particulières

Dans certaines situations cliniques ou hémodynamiques, nous sommes appelés à utiliser, en complément du Schéma thérapeutique de base, les procédés suivants :

- Remplissage : peut être nécessité dans deux situations :

- . Compensation des pertes sanguines par les drains.
- . Défaillance circulaire : le remplissage permet parfois de maintenir des pressions de remplissage ventriculaire satisfaisantes pour assurer une tension artérielle.

Il est effectué au moyen de sang total isogroupe, de plasma, de culots globulaires.

En pratique, tous nos malades sont transfusés au delà des pertes extériorisées et nous maintenons des pressions de remplissage aux alentours de 15 - 20 cm H₂O.

- Calcithérapie

Les transfusions massives, la circulation

extra-corporelle induisent une hypocalcémie ionisée souvent responsable de défaillance cardiaque sévère.

La calcithérapie sous forme de Gluconate ou de Chlorure de calcium, permet souvent de corriger ces insuffisances cardiaques "métaboliques".

D'autre part, le calcium est utilisé pour ses propriétés pharmacologiques inotrope positive.

L'injection de 1 g de Gluconate de calcium permet souvent, pour une durée brève, il est vrai, la restauration de conditions hémodynamiques satisfaisantes.

- Traitement digitalodiurétique

. Le traitement digitalique

Le lanatoside C intraveineux est, en pratique, le seul digitalique utilisé dans notre service de réanimation.

. Le traitement diurétique

Nous faisons appel aux diurétiques :

- en cas d'insuffisance cardiaque congestive,
 - dans l'insuffisance rénale fonctionnelle suivant état de choc, après avoir rétabli une situation hémodynamique satisfaisante et contrôlé l'équilibre hydroélectrolytique.
- Les drogues utilisées sont :

Le Furosemide (par voie IV)
L'acide Ethacunique

- Traitement toni-cardiaque : (Lanatoside C)

Nous utilisons :

- Ses propriétés C^- : pour lutter contre certains troubles du rythme auriculaire (tachycardie - tachyarythmie) particulièrement fréquents chez valvulaires mitraux.
- Ses propriétés I^+ : dans certaines insuffisances cardiaques congestives résiduelles, en relais de cardiotoniques plus puissants.
- Traitement toni-cardiaque majeur :

Isoprénaline :

C'est le traitement que nous appliquons en cas d'insuffisance cardiaque rebelle aux autres thérapeutiques (remplissage calcium). La drogue est administrée par voie intraveineuse, en perfusion continue au moyen d'une seringue à débit constant type Brauns.

La quantité de drogue passée est réglée de façon à obtenir une situation hémodynamique satisfaisante, mais non les meilleures performances myocardiennes possibles.

Métaraminol :

Adrénaline, Nor Adrénaline et contre pulsion diastolique n'ont pas été utilisés dans cette série.

COLLECTIF DE PATIENTS

I - Généralités

Cette étude, réalisée dans le service de réanimation de la Clinique de Chirurgie Cardiovasculaire du Professeur DUBOST à l'Hôpital Broussais porte sur 50 patients opérés entre janvier et décembre 1973 (soit 1/4 des patients ayant subi une intervention prothétique sur la valve mitrale).

33 de nos patients ont été traités par pose d'une valve de Starr Edwards,

17 ont subi la pose d'une valve de Björk.

Quelques remarques doivent être faites sur les patients composant notre collectif :

- toutes les mesures hémodynamiques ont été pratiquées chez des patients :

- viables
- en état hémodynamique stationnaire
- stables (spontanément ou sous drogues)
- dans les 48 heures post opératoires.

- sont exclus de notre étude :

- les décès per ou post opératoire immédiats n'ayant subi d'investigations.

- les décès en salle d'opération, où bien sur, aucune mesure n'est pratiquée.

- les accidents hémodynamiques tardifs par complications secondaires.

- les complications disparates nécessitant une analyse spécifique.

- d'autre part, afin d'assurer une homogénéité :

- tamponades et accidents hémorragiques

- thromboses de valves

- accidents évolutifs d'une coronarite pré-existante

- complications thrombo-emboliques aigus

- complications infectieuses avérées.

Les études hémodynamiques étant pratiquées en routine par une équipe spécialisée peu nombreuse, un certain choix des malades étudiés a du être fait quotidiennement en fonction de l'activité générale du service, ce qui conduit à une proportion d'études post opératoires immédiates plus élevée, les explo-

rations tardives étant le plus souvent réservées aux patients dont l'état pose un problème d'interprétation.

II - Caractéristiques générales pré-opératoires (cf tableau).

. La moyenne d'âge dans le collectif de patients étudiés est de 47,86 ans (extrêmes 8 ans - 71 ans).

. Répartition selon les sexes : l'étude effectuée a porté sur 24 femmes et 26 hommes.

. Degré d'insuffisance cardiaque préopératoire selon classification de NYHA :

stade I	=	2 patients
stade II	=	23 patients
stade III	=	19 patients
stade IV	=	6 patients

. Débit moyen pré opératoire : 2,40 l/mn

. En pré opératoire :

13 malades étaient en rythme sinusal,
37 malades étaient en arythmie complète par fibrillation auriculaire.

Facteurs pré opératoires de la condition hémodynamique post opératoire.

	I	II	III
Nombre	30	12	8
Age moyen	49	55	48
M	16 53 %	6 50 %	4 50 %
Sexe			
F	14 47 %	6 50 %	4 50 %
STADE NYHA			
I	1 3 %	1 8,3 %	0 0 %
II	13 43, 5%	7 58,4 %	3 37,5 %
III	13 43, 5%	3 25 %	3 37,5 %
IV	3 10 %	1 8,3 %	2 25 %
IC pré-op.	2,55 $\pm$ 0,46	2,45 $\pm$ 0,42	2,05 $\pm$ 0,3
Rythme			
AC/FA	21 70 %	10 83 %	6 75 %
Sin.	9 30 %	2 17 %	2 25 %
Durée C.E.C.	55 mn	66 mn	53 mn
Valve utilisée			
Starr	22 74 %	6 50 %	5 62,5 %
Björk	8 26 %	6 50 %	3 37,5 %

III - Définition des classes évolutives

Sur des critères cliniques et thérapeutiques nous avons pu ranger nos patients en 3 classes :

- Classe I

Elle regroupe des patients, qui, à aucun moment de leur évolution post opératoire immédiate, n'ont nécessité l'apport de drogues cardiotoniques ou vasoactives.

L'état clinique est spontanément satisfaisant. La diurèse est constamment supérieure à 50 ml/heure.

- Classe II

Ce groupe rassemble des malades en insuffisance cardiaque ou circulatoire compensée.

Cette défaillance hémodynamique se traduit par :

- . des signes cliniques et radiologiques d'insuffisance cardiaque,
- . une oligurie (diurèse inférieure à 50 ml/H),
- . souvent une tachycardie (en général tachyarythmie).

Tous les patients de ce groupe ont reçu un traitement digitalo-diurétique associant Lanatoside C et Furosémide.

- Classe III

Dans ce groupe sont réunis les sujets en insuffisance cardiaque ou circulatoire patente, le tableau associe :

- signes cliniques francs de choc,
- oligurie ou anurie totale ne répondant pas aux diurétiques,
- oedème pulmonaire clinique et/ou radiologique,
- cyanose des extrémités,
- périphérie froide,
- troubles plus ou moins importants de la conscience.

Tous ces malades ont reçu un traitement toni-cardiaque majeur (Isoprotérénol).

IV - Caractéristiques pré-opératoires à l'intérieur de chaque classe évolutive post-opératoire (définie plus haut).

- Classe I

Ce groupe comprend : 30 malades. 22 starr et 8 Björk ont été posées dans ce groupe.

- . la répartition suivant les sexes est :
 - sexe masculin : 16
 - sexe féminin : 14

- . l'âge moyen est de 49 ans (extrême 8 - 71 ans).
- . la gravité fonctionnelle selon la classification de la NYHA se répartie ainsi :

Stade I	=	1	-	3 %
Stade II	=	13	=	43, 5 %
Stade III	=	13	=	43, 5 %
Stade IV	=	3	=	10 %

- . l'index cardiaque moyen pré-opératoire est de 2,55 l/mn.
- . Dans ce groupe, 21 malades étaient en arythmie complète par fibrillation auriculaire.
- . Le temps moyen de circulation extra-corporelle est de 55 mn.

- Classe II

12 malades composent ce groupe dont :

6 femmes

6 hommes

Répartition en fonction de la valve :

6 starr

6 björk

La moyenne d'âge de ce groupe est de 55,41 ans.

La gravité fonctionnelle pré opératoire se

distribue ainsi :

- groupe I	= 1	- 8,33 %
- groupe II	= 7	- 58,33 %
- groupe III	= 3	- 25 %
- groupe IV	= 1	- 8,33 %

L'index cardiaque pré opératoire, dans ce groupe était de 2,45 ($\pm$ 0,42) l/mn/m².

10 malades étaient en arythmie complète par fibrillation auriculaire.

Le temps moyen de circulation extracorporelle était de 65 mn 45 seconde.

- Classe III

Ce groupe, dans notre étude rassemble 8 malades.

La distribution en fonction des types de valve est de :

5 Starr

3 Björk

L'âge moyen dans ce groupe est de 48 ans.

La répartition selon les sexes se fait ainsi

4 hommes

4 femmes.

L'état pré opératoire, selon classification de NYHA se décompose de la façon suivante :

Stade I	=	0 malade	
Stade II	=	3 malades	- 37,5 %
Stade III	=	3 malades	- 37,5 %
Stade IV	=	2 malades	- 25 %

L'index moyen pré opératoire est de $2,05 \pm 0,5 \text{ l/mn/m}^2$.

L'analyse des tracés électrocardiographiques révèle que 6 patients étaient en arythmie complète par fibrillation auriculaire en période pré opératoire.

Dans ce groupe, le temps moyen de circulation extra-corporelle est de 53 minutes.

RESULTATS

I - CLASSE HEMODYNAMIQUE TYPE I

Elle représente un groupe de malades n'ayant nécessité d'autre traitement que le schéma thérapeutique de base. Nous le considérons comme un groupe témoin.

42 mesures ont été effectuées chez ces malades :

- 25 mesures entre la 1ère et la 12ème heure post opératoire.
- 9 mesures entre la 12ème et la 24ème heure.
- 8 mesures "tardives" entre la 24ème et 48 heures.

a) Situation hémodynamique entre 1 heure et 12 heure

- la pression artérielle moyenne est voisine de la normale (90 ± 17 mmHg).
- la pression veineuse centrale est peu augmentée ($11,05 \pm 3,95$).
- la fréquence cardiaque moyenne est de $102 \pm 10,8$.
- l'index cardiaque est franchement abaissé par rapport aux valeurs normales $1,73$ l/mn/

$m^2 \pm 0,33$ (environ moins 50 %).

- le travail systolique, diminué, est néanmoins satisfaisant ($28 \text{ gm/m}^2 \pm 9$).
- la valeur moyenne de l'indice d'éjection systolique est de $27 \text{ ml/mm} \pm 8,63$.
- les résistances périphériques totales sont élevées (4400 ± 1500) atteignant le double des valeurs normales.

b) Situation hémodynamique entre 12 et 24 heures (9 mesures).

- la pression artérielle diminue de 13 %.
- la pression veineuse centrale reste stable.
- la fréquence cardiaque reste stable.
- l'index cardiaque augmente de 10 % (non significatif statistiquement). ($p = 0,3$).
- les résistances périphériques totales diminuent mais de façon non significative ($p = 0,1$).
- le travail systolique est diminué de façon significative ($p = 0,001$).
- le volume d'éjection systolique reste constant.

c) Situation hémodynamique au delà de 24 heures.

- la pression artérielle, la pression veineuse centrale et la fréquence cardiaque n'ont pas changé significativement.
- la valeur de l'index cardiaque est signifi-

cativement améliorée ($2,26 \pm 0,45$) ($p = 0,01$) sans atteindre la valeur normale.

- les résistances périphériques totales sont à 2780 voisines de la normale, très différentes des valeurs du groupe I ($p = 0,001$).
- le travail systolique, qui entre 12 et 24 heure avait diminué, retrouve une valeur peu différente de celle du post opératoire immédiat.

II - CLASSE HEMODYNAMIQUE TYPE II

- la pression artérielle ($87,5 \pm 14,4$)
- la pression auriculaire droite ($11,2 \pm 1,7$)
- la fréquence cardiaque ($97,5 \pm 19$), ont des valeurs sensiblement normales.
- l'index cardiaque est très diminué ($1,48 \pm 0,27$), inférieur de 50 % à la valeur normale.
- les résistances périphériques totales sont augmentées atteignant 4900 ± 2200 (plus de 2 fois la valeur) témoin de vasoconstriction reflexe, maintenant une pression artérielle sensiblement normale.
- le travail systolique est effondré à $19,15 \pm 8,15$, inférieur de 50 % de la valeur normale, témoignant d'une altération importante de la fonction cardiaque.

- l'index d'éjection systolique est abaissé.

III - CLASSE HEMODYNAMIQUE TYPE III

Les malades composant ce groupe sont en défaillance cardiaque patente.

Des mesures sont faites avant Isuprel, afin de déterminer le profil hémodynamique de ces chocs.

Une série de mesures est faite après et pendant le traitement, afin de contrôler l'efficacité de celui-ci.

A noter que les mesures avant traitement sont surestimées, puisqu'un certain nombre de malades, étroitement dépendants des drogues n'ont pas été mesurés.

Sous traitement :

La pression artérielle moyenne est basse ($70,6 \pm 15,5$).

La pression veineuse légèrement augmentée, mais de façon non significative.

La fréquence cardiaque est de $94 \pm 13,3$.

L'index cardiaque est très bas ($1,43 \pm 0,27$), inférieur de la moitié de la normale.

Les résistances périphériques totales sont élevées 3800 ± 2500 .

Le travail systolique est très bas (37 % de la normale) témoignant d'une altération myocardique profonde.

L'index d'éjection systolique est légèrement abaissé.

Sous Isuprel :

La pression artérielle remonte à 80,5.

La pression veineuse décroît à 10,5.

La fréquence cardiaque reste stable.

L'index cardiaque augmente légèrement.

Les résistances périphériques totales augmentent.

Mais surtout, le travail cardiaque augmente de façon significative (+ 15 %) ($p = 0,05$).

L'index d'éjection systolique reste constant.

NB : Nos résultats sont exprimés pour :

PA en mmHg

PV en mmHg

IC en l/mm/m²

RPT en dynes

WS en gm/M²

DISCUSSION - COMMENTAIRES

LE GROUPE I

Il représente un groupe de malades dont l'évolution dans les 48 premières heures est simple. Seul le schéma thérapeutique de base est présent par précaution.

Aucune substance cardiotonique ou vasoactive n'est indiquée. Ce groupe représente, à notre avis, l'évolution normale d'un sujet chez qui l'on a posé une prothèse mitrale.

L'index cardiaque est d'emblée bas ($1,73 \pm 0,55$, soit environ 50 % de la normale) et augmente lentement pour atteindre $2,26 \text{ l/mn/m}^2$ ne rejoignant pas toutefois une valeur normale.

Ce résultat concorde avec les travaux de Kloster puisque dans son étude, il démontre que le débit cardiaque reste bas pendant la première semaine et n'atteint des valeurs sensiblement normales que vers le 7ème jour post opératoire.

Les résistances périphériques sont très élevées dans les 12 premières heures post opératoire (4400

dynes $\pm$ 1500) puis leur chiffre tend à se normaliser vers la 48ème heure (2780 $\pm$ 550).

Cette vasoconstriction peut relever de plusieurs mécanismes :

- réaction neurovégétative au froid, nos malades étant tous opérés en hypothermie modérée.

- vasomotricité réflexe, compensatrice d'une défaillance circulatoire minime, permettant de maintenir une pression artérielle normale (dans notre série PA = 90).

Les deux phénomènes sont certainement intriqués mais en faveur de la deuxième hypothèse plaident en faveur d'une pression artérielle sensiblement normale, malgré un index cardiaque bas, un travail systolique abaissé (27,6), trois éléments témoins d'une insuffisance cardiaque discrète mais néanmoins présente.

L'interprétation de cette insuffisance circulatoire apparaît complexe et est très discutée :

Kirkling donne un rôle prédominant à la souffrance périphérique, supposant primitive l'augmentation des résistances ainsi constatées.

Osborn, fait intervenir, comme facteur prédominant, l'altération myocardique responsable, selon

lui, d'une tendance à l'hypotension artérielle. Ce phénomène serait combattu par l'augmentation des résistances (vasomotricité réflexe).

L'index cardiaque bas, le travail cardiaque diminué plaident en faveur de l'altération myocardique comme facteur principe.

Quoiqu'il en soit, ces patients ont une évolution spontanément satisfaisante. Leur séjour en réanimation ne dépasse pas 48 heures. Les désordres hémodynamiques constatés ne justifient pas, à notre sens, d'autre traitement que le traitement symptomatique.

LE GROUPE II

Ce groupe rassemble des malades en insuffisance cardiaque compensée.

En effet : l'index cardiaque est bas (inférieur à 50 % de la normale) différent du groupe I à la même période ($p = 0,05$).

Le travail cardiaque n'atteint pas 20 gm/m^2 , significativement très différent du groupe I ($p = 0,001$).

Malgré ces deux éléments, la pression artérielle reste sensiblement normale.

Les résistances périphériques apparaissent plus élevées que dans le groupe I. Ce phénomène re-

présente, à notre avis, une compensation physiologique à la réduction de débit.

La moyenne d'âge (55 ans) dans ce groupe est légèrement plus élevée que dans le groupe I (49 ans).

La durée de circulation extracorporelle (66 mn) est également plus importante que dans notre série témoin (55 mn).

Il ne semble pas que le sexe, la gravité fonctionnelle pré opératoire ni le type de valve soient susceptibles d'avoir une incidence dans le passage d'un groupe à un autre.

Ces patients traités par digitalodiurétiques sont en insuffisance cardiaque compensée vraie. Ils représentent à notre sens une forme de passage entre groupe I, groupe de malades ne nécessitant aucune thérapeutique particulière, et groupe III dans lequel les sujets doivent être soumis à un traitement toni-cardiaque majeur (Isoprotérénol).

LE GROUPE III

Les patients de cette classe présentent un tableau hémodynamique d'insuffisance cardiaque majeure.

Le travail systolique est effondré ($14,6 \pm g^R/m$, (significativement très différent du groupe témoin $p = 0,001$).

La valeur de l'index cardiaque est de $1,43 \pm 0,27 \text{ l/mn/m}^2$, la pression artérielle est basse (70).

Il faut rappeler que dans ce groupe ne sont étudiés que les malades les moins atteints, un certain nombre de ces malades, étroitement dépendants des drogues, n'ayant pu être mesurés, les résultats sont donc surestimés.

Il apparaît ici que la gravité pré opératoire semble jouer un rôle (62 % des malades appartiennent aux classes III et IV).

L'index cardiaque pré opératoire est plus bas que dans les groupes I et II.

L'âge, la durée de circulation extracorporelle le type de valve ne semblent pas jouer un rôle déterminant dans l'état post opératoire de ces malades.

Si l'état hémodynamique des malades du groupe III est significativement différent du groupe I (en particulier au niveau du travail systolique), la différence avec le groupe II est plus difficile à préciser : seul le travail cardiaque, diminué de façon légèrement significative ($p = 0,1$) traduit l'aggravation de la défaillance myocardique.

La diminution de la pression artérielle à $70,6 \pm 15$ est un témoin de cette insuffisance cardiaque que l'augmentation des résistances périphériques totales, équivalente à celle du groupe II, ne suffit à combattre.

La gravité pré opératoire de la maladie, sans être le facteur déterminant, nous paraît quand même être un élément important du pronostic post opératoire.

Efficacité du traitement.

Le seul traitement cardiotonique employé dans notre série est l'Isoprotérénol. Si l'efficacité clinique s'est révélée manifeste (reprise de la diurèse, disparition des signes périphériques de choc), la réponse hémodynamique apparaît moins nettement : les patients traités par Isuprel ne recouvrent une situation hémodynamique identique à celle du groupe témoin. En particulier il semble que l'Isoprénaline fasse passer ces malades, étroitement dépendants des drogues majeures, dans la classe II (entre stade I et III il persiste une différence significative au niveau du travail systolique).

Il faut donc considérer ces malades du groupe III comme une situation hémodynamique infra limitaire. Cette limite semble assez précise et nous apparaît définie comme les patients du groupe II.

Une altération de la fonction myocardique, même minime, et apparemment non significative suffit à faire basculer le patient en zone dangeureuse.

A aucun moment du traitement nous n'avons noté d'aggravation de la condition hémodynamique, ni d'altération électrocardiographique ou biologique susceptible de faire soupçonner une action toxique propre au produit.

TABLEAUX

GROUPE II

Valeurs hémodynamiques des patients de la classe II

H	6 h $\pm$ 6
N	12
PA	87,5 $\pm$ 14,4
POD	11,18 $\pm$ 1,7
FC	97,5 $\pm$ 19
IC	1,48 $\pm$ 0,275
RPT	4922,5 $\pm$ 2200
WS	19,15 $\pm$ 8,15
VEVS	25,54 $\pm$ 8,83

GROUPE III

Valeurs hémodynamiques des patients de la classe III

- avant Isoprénaline

- après Isoprénaline

<u>Avant Isuprel</u>		<u>Après Isuprel</u>	
N	5	5	P
PA	70,6 $\pm$ 15,5	80,4 $\pm$ 15,85	0,5
POD	12,6 $\pm$ 2,7	10,5 $\pm$ 2,75	0,5
FC	94 $\pm$ 13,3	93,8 $\pm$ 18	0,9
IC	1,43 $\pm$ 0,27	1,61 $\pm$ 0,53	0,3
RPT	3800 $\pm$ 2500	4340 $\pm$ 1500	0,5
WS	14,60 $\pm$ 2,61	21,9 $\pm$ 9,65	0,05
VEVS	28,87 $\pm$ 11,6	28,1 $\pm$ 8,1	0,9

COMPARAISON DES VALEURS HEMODYNAMIQUES DES GROUPE I et II (6 h + 6)

	I	II	P entre I et II
IC	1,73 ± 0,55	1,48 ± 0,275	0,05
WS	28,16 ± 9	19,15 ± 8,15	0,001
RPT	4400 ±	4900 ±	0,001

COMPARAISON ENTRE LE GROUPE II et le GROUPE III (avant Iso-après Iso)

	II	IIIa	IIIb	P entre II et IIIa	P entre IIIa et IIIb	P entre II et IIIb
N	12	5	5			
FC	97,5 ± 19	94 ± 13,3	93,8 ± 18	0,9	0,9	0,9
PA	87,5 ± 14,4	70,6 ± 15	80,4 ± 16	0,2	0,5	0,9
PVC	11,2 ± 1,7	12,6 ± 2,7	10,5 ± 2,75	0,9	0,5	0,9
IC	1,48 ± 0,275	1,43 ± 0,25	1,61 ± 0,53	0,9	0,3	0,3
RPT	4900 ± 2200	3800 ± 2500	4350 ± 1500	0,2	0,5	0,9
WS	19,15 ± 8,15	14,60 ± 2,60	21,9 ± 9,65	0,1	0,05	0,9

COMPARAISON ENTRE LE GROUPE I ET LE GROUPE III (av. Isu)

	I	IIIa	P
IC	1,73 $\pm$ 0,55	1,43 $\pm$ 0,27	0,2
WS	28,16 $\pm$ 9	14,60 $\pm$ 2,61	0,001
RPT	4404 $\pm$ 1500	3800 $\pm$ 2500	0,5
PA	90,36 $\pm$ 17,5	70,6 $\pm$ 15	0,1

COMPARAISON ENTRE LE GROUPE I ET LE GROUPE IIIb(ap. Isu)

	I	IIIb	P
IC	1,73 $\pm$ 0,55	1,61 $\pm$ 0,53	0,5
WS	28,16 $\pm$ 9	21,9 $\pm$ 9,65	0,05
RPT	4404 $\pm$ 1500	4340 $\pm$ 1500	0,9
PA	90,36 $\pm$ 17,5	80,4 $\pm$ 15,85	0,5

CONCLUSIONS

Nous rapportons les résultats des études hémodynamiques pratiquées dans la période post-opératoire immédiate chez 50 patients consécutifs (exclusion faite des complications extra-cardiaques pures) ayant subi un remplacement valvulaire mitral pur.

Leur état hémodynamique spontané est corrélié à leur condition circulatoire clinique et permet de définir trois classes hémodynamiques de gravité croissante dont les caractéristiques permettent de décider et de contrôler l'approche thérapeutique.

Le profil hémodynamique des patients en équilibre circulatoire spontané (classe I) est caractérisé par une insuffisance circulatoire latente et compensée, traduite par un index cardiaque réduit à 60 % de sa valeur pré-opératoire ; la vasoconstriction compensatrice masque la défaillance myocardique causale. Cette situation s'améliore spontanément dès la 48ème heure sans être encore normalisée à cette date. Cette classe hémodynamique ne justifie à notre avis aucune thérapeutique cardio-vasculaire spécifique.

Le profil hémodynamique des patients de classe II, en défaillance cardiaque compensée, est caractérisé par une réduction significative du débit cardiaque soit 49 % du débit basal théorique. Ici le Travail systolique est en moyenne amputé de 50 %, alors que la pression artérielle reste normale. Le mécanisme de la vaso-constriction artérielle constatée est discuté, représentant à notre avis la compensation physiologique à la réduction de débit. Les conséquences thérapeutiques restent mineures puisque diurétiques et digitaliques à faible dose contrôlent la situation. L'évolution est comparable à celle de la classe I, n'allongeant pas significativement la durée de la guérison.

Le profil hémodynamique des patients de la classe III est caractérisée par une défaillance circulatoire décompensée, imposant une thérapeutique active puissante (drogues, béta-mimétiques) : ici, l'élément constant est une altération profonde et significative du travail systolique, correspondant à un abaissement concordant simultané du débit cardiaque et de la pression artérielle (alors que les altérations propres de ces deux paramètres apparaissent plus disparates, donc moins statistiquement significatives

Le traitement cardiotonique administré (Iso-prénaline dans notre série) corrige partiellement le désordre en ramenant les valeurs hémodynamiques aux caractéristiques de la classe II.

L'action périphérique n'est pas significativement influencée et la condition cardiaque "normalisée" pendant et après traitement témoigne de l'efficacité et de l'innocuité de la stimulation myocardique effectuée.

Dans la série de mono-valvulaire mitraux étudiée correspondant à une période définie de l'activité opératoire du service (une année), il ne s'est pas trouvé de patients plus sévères, qui correspondraient aux classes IV et V (relevant de l'assistance circulatoire notamment).

Cette étude, fait partie de l'analyse globale des suites opératoires précoces de la chirurgie valvulaire. Elle conduit en soi à conclure à la constance d'une altération temporaire de la condition myocardique post opératoire, pouvant à elle seule entraîner un état de choc cardiogénique, mais dont les conséquences vitales dépendent essentiellement de la condition myocardique pré-opératoire.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ABRY B. :
Etude hémodynamique post opératoire précoce après réparation valvulaire mitrale par annuloplastie de Carpentier. A propos de 42 cas.
Thèse Paris 1975.
- 2 - BARJETON D., DURAND J. :
Physiologie in Kayser Ch.
Paris Ed. Med. Flammarion 1963, Tome III pp. 463-493.
- 3 - BENCHIMOL A., DIMOND E.G., CARVALHO F.R. ROBERTS M.W. :
The forward triangle formular for calculations of cardiac output. The indicator dilution technic
Americain Journal cardiol. 1963, 12, 119-125.
- 4 - BOURDARIAS J.P., OURBAK P., SCEBAT L., LENEGRE S.
Les courbes de dilution du colorant. Applications à la mesure du débit cardiaque.
Coeur et Médecine interne 1968, 7, 133.
- 5 - BOURDARIAS J.P., MELMAN S., BARDET J. :
Appréciation de valeur du myocarde.
RP 1972, 19-20, 21, 2953.

- 6 - BOYD A.D., TREMKAY R.E., SPENDER F.C., BANHSON H.T. :
Estimation of cardiac output soon after intra-cardiac surgery with cardio-pulmonary by-pass.
Ann. Surgery 1959, 150, 613-626.
- 7 - CAREY JOSEPH S., ROBERT S. BRAWN, PATRICIA A. MOHC, DAVID O. MONSON, SEE TAO YAO, WILLIAM C., SHOEMAKER :
Cardiovascular fonction in shock : response to volume loading and Isoproterenol infusion.
Circulation vol XXXV, fev. 67, n°2.
- 8 - DALBY L. :
A comparison of computer and plainmetric cardiac output determination.
Med. J. Aust 6, 1967, I p. 1255.
- 9 - DAMMAN, THING CHRISTLIET, LITTLEFIELD and MULLER
The managment of the severely ill patient after open heart surgery.
J. Thorac. and cardiovasc. surg. 45-80, 1963.
- 10 - DESNOT F. :
Etude hémodynamique post opératoire après réparation prothétique chirurgicale des valvuloplasties aortiques isolées. A propos de 94 patients.
Thèse Paris 1975.
- 11 - DIAMANT BERGER F. :
Place et problème de la réanimation après chirurgie cardiaque.
Anesthésie Réanimation 1973, 721-723.

- 12 - DIAMANT BERGER F., GAJDOS P.H. :
Méthode d'exploration hémodynamique d'un malade en état de choc.
Réa. et médecine d'urgence 1969. Exp. Ed. Paris.

- 13 - DIAMANT BERGER F., HAAS Cl., DUBOST Ch. et Coll
Etudes hémodynamiques de l'insuffisance circulatoire cardiogénique après chirurgie valvulaire et des possibilités thérapeutiques principales (a propos de 170 cas).
A paraître.

- 14 - ELLIS F.M., CALAHON J.A. Mc GOON D.C., and KIRKLIN J.W. :
Results of open operation for aquired mitral valve disease.
New Eng. J. Med. 272, 869, 1965.

- 15 - GUIHARD N. :
Etude hémodynamique des états d'insuffisance circulatoire aigue après remplacement valvulaire.
Thèse Paris 1975.

- 16 - HAMILTON W.F. :
Measurement of the cardiac output hand book.
Of Physiologie sc 2-1, 553, 1962.

- 17 - KIRKLING J.W., RASTELLI G.C. :
Abaissement du débit cardiaque après chirurgie à coeur ouvert.
Aquis. Nouvelles path. Cardiovascul. 1967, 10 131.

- 18 - KIRKLING J.W., THEZE R.A. :
Cardiac performance after open intracardiac surgery.
Circulation 1963, 28, 1061-1070.
- 19 - KLOSTER F.E., BRISTOW J.D., STARR A., Mc CORD C.W. and GRISWOLD H.E. :
Serial cardiac output and blood volume studies following cardiac valve replacement.
Circulation 35, 528-539, 1966
- 20 - LEVANT A.D. :
Hemodynamics in the early post operative period in patients operated under extra corporeal circulation.
Kardiologia 1971, 11, 137-145.
- 21 - MUNDTH E.D., AUSTEN W.G. :
Post operative intensive care in the cardiac surgical patient.
Prog Cardiovascular Dis 1968, 2, 229.
- 22 - NORMANCOOPER M.D. and Coll. Los Angeles :
Myocardial depression following cihaled blood. Transfusion.
- 23 - RASTELLI M.D. and John W., KIRKLIN M.D. :
Hemodynamic state early after prosthetic replacement of mitral valve.

24 - TARTULIER M. :

Mesure du débit cardiaque par les courbes de dilution au colorant.

Tartulier Annales de l'Anesthesiologie Française 12, 1971, n° 3, p. 441.

25 - YASHAR J.J., HALLMAN G.L., LEICHMAN R.D., COOLEY D.A. :

Cardiac output and blood volume changes after open heart surgery.

J. Thorac. Cardiovasc. Surgery USA 1971, 61, 5 724-728.

26 - Etude de la fonction ventriculaire gauche dans les cardiopathies valvulaires.

Thèse Paris Pitié-Salpêtrière 1973.

27 - Mesure du débit cardiaque par le cardiogreen.

Int. Z. Angew Physiol. einschl, arbeits Physiol. 22, 131.

VU et PERMIS d'imprimer
Le Recteur
de l'Académie de Paris
R. MALLET

Le Doyen de la Faculté
de Médecine Broussais - Hotel Dieu
E. HOUSSET

Le Président de Thèse

